Sechs Fälle

on Melanosarkom des Auges

aus der

Strassburger Universitäts-Augenklinik.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

HEINRICH JUNGCLAUS,

Arzt.

STRASSBURG i. E.

Buchdruckerei Ch. Müh & Cie., Finkmattstaden 2. — 1400

1897.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Laqueur.

Sechs Fälle von Melanosarkom des Auges

aus der Strassburger Universitäts-Augenklinik.

Unter dem Krankenmaterial der Strassburger Universitäts-Augenklinik fanden sich in letzter Zeit mehrere Fälle der im Ganzen bekanntlich seltenen Erkrankung des Auges an Melanosarkom, deren Veröffentlichung Herr Professor Dr. Laqueur mir zu überlassen die Güte hatte. Sie sind besonders dadurch interessant, dass sie sowohl bezüglich des klinischen Verlaufes wie des anatomischen Befundes fast alle Stadien dieser Erkrankung zu studieren erlaubten. Wenn auch neue Einzelheiten sich dabei nicht ergeben haben, so dürften die Beobachtungen doch in casuistischer Hinsicht nicht ohne Wert sein.

Vor 15 Jahren hat bekanntlich E. Fuchs in seiner Monographie „Das Sarkom des Uvealtractus“ auch unsere Geschwulstform ausführlich behandelt und in derselben zusammengefasst, was bis dahin über den Gegenstand in der Litteratur vorlag. Seitdem sind zwar Jahr für Jahr neue Fälle beschrieben worden; dass aber ein wesentlicher Fortschritt in der Kenntnis dieser Art von Tumoren gewonnen worden ist, kann man kaum behaupten. Indessen würde wohl schon durch eine statistische Verarbeitung des neuen vorhandenen Materials manche noch unsichere Meinung sich klären lassen und hierbei auch manche neue Frage von wissenschaftlichem oder praktischem Interesse auftauchen. Da man nie voraussehen

kann, in welcher Richtung sich die Erforschung neuer Fragen bewegen wird, so ist es gewiss wünschenswert, die Beschreibung möglichst umfassend zu geben nicht allein bezüglich der bisher berücksichtigten Punkte, sondern auch mit allen Einzelheiten, die eben auffallen. Thatsächlich enthalten noch manche neue Berichte, besonders in Zeitschriften, so unvollständige Angaben, dass sie für eine Verarbeitung in obigem Sinne ziemlich wertlos sein müssen, wie denn ja auch Fuchs seinerzeit nur eine verhältnismässig kleine Zahl der beschriebenen Fälle verwenden konnte. In klinischer Beziehung kommt in Frage: Alter, Geschlecht, Constitution, Rasse; allgemeine Pigmentierung (Farbe von Haut und Haaren); hereditäre Verhältnisse, ferner Beschäftigung, etwa vorangegangene Verletzung oder Erkrankung des Auges; womöglich die ophthalmoskopisch zu ermittelnde Ausgangsstelle; Zeitpunkt und Dauer der ersten Beschwerden, Operationen oder sonstige therapeutische Beeinflussungen und deren Erfolg; Recidive, Metastasen und die Lebensdauer nach den operativen Eingriffen. Bei der anatomischen Untersuchung muss ausser Lage und Ausdehnung des Tumors auch sein innerer Bau (die konstituierenden Elemente nach Art und Verhalten zu einander) und die pathologischen Veränderungen im Innern der Geschwulst festgestellt werden; ferner ihr wahrscheinlicher Ausgangspunkt sowie das Verhalten des Pigments (z. B. Eisenreaktion). Selten freilich wird man die Geschwulstentwickelung so genau verfolgen können; die allermeisten Patienten kommen hierfür zu spät zur Beobachtung, andererseits verliert der Arzt manche Patienten zu früh aus seinem Gesichtskreise, um sich über die späteren und letzten Stadien unterrichten zu können. Auch für die nachfolgenden Berichte war nicht nach allen Seiten die gewünschte Vollständigkeit zu erreichen.

Die beobachteten Fälle sind folgende:

I.

W. Carl, 50 J., aus Stephansfeld (Unter-Elsass), präsentirte ich am 23. Juli 1880 in der Augenklinik. Er hatte vor 16 Tagen plötzlich ohne nachweisbare Ursache eine ausgedehnte Netzhautablösung auf dem rechten Auge erlitten (wahrscheinlich hämorrhagischer Natur). Die Ablösung hat die ganze untere Hälfte der Netzhaut betroffen, denn das Sehvermögen war bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen in der unteren Gesichtsfeldhälfte erloschen. Am 30. Juli nach zwei Blutentziehungen Status idem; die Spannung kaum unter der Norm. Links mit + 0,5 D. S = XX; mit + 1,0 wird Jäger 1 in 8″ (20 cm) gelesen.

Fünfzehn Jahre später, am 13. Dezember 1895, kommt der Patient wieder. Rechts wird jetzt kein Lichtschein mehr wahrgenommen; links besteht Emmetropie; S = fast 1; mit + 3,0 D Jäger 1 in 20 cm. — Rechts bemerkt man eine melanotische Geschwulst im vorderen Abschnitt des Augeninnern; ausserdem mehrere schwärzliche Ciliarstaphylome, das grösste und prominenteste nach aussen unten, rund, 5—6 mm im Durchmesser. Die Cornea ist glatt; hinter ihr an den unteren $^2/_3$ eine intensiv gelbe Masse. Nach innen zeigen sich ganz enorm ausgedehnte Gefässe. T + 3.

Der Patient hatte seit 12 Jahren zeitweise Schmerzen; seit zwei Monaten sind dieselben stärker geworden. Keine Drüsenschwellung. Er wird am 14. Dezember 1895 zur Enucleatio bulbi aufgenommen (jetzt 65 Jahre alt) und am selben Tage operiert. Die Conjunctiva bulbi wie auch die übrigen Teile der den Bulbus umhüllenden Gewebe zeigen keinerlei Veränderungen, so dass bis zur Durchschneidung des Sehnerven die Operation in der gewöhnlichen Weise verläuft. Beim Fassen des Opticus mit der Scheere erscheint er dicker und knirscht beim Durchschneiden (1 cm vor dem Eintritt in das Auge). Der Querschnitt desselben ist pathologisch verändert, verdickt, härter und von grauer Färbung. Weitere Resektion wird wegen der Aussichtslosigkeit, den Stumpf im Orbitalgewebe zu fassen, nicht versucht. Bis zum 28. Dezember 1895 war die Wundheilung normal verlaufen; in der Wundhöhle kein Recidiv zu bemerken. Im August 1896 stellte sich der Patient auf Einladung wieder vor; es waren weder subjektive noch objektive Änderungen eingetreten. Nach briefl. Mitteilung lag er im April krank im Brumather Spital.

Der Bulbus wurde, wie alle andern untersuchten, zuerst in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet und dann in verdünntem Alkohol aufbewahrt.

Der Durchmesser des rechten Auges beträgt sagittal

22 mm, frontal 23 mm. Der Bulbus ist gleichmässig rund mit Ausnahme einer Stelle, wo eine Geschwulst neben dem Cornealfalz bis zu 1,5 mm hervorgewachsen ist. Die Sklera hat normale Farbe und Form. Vom Limbus ab und von der Cornea durch die flache vordere Kammer getrennt, befindet sich eine hellere, durchscheinende Partie, ohne scharfe Grenzen nach der Seite; sie nimmt auch die Stelle der Linse ein, deren normale Struktur aber vollständig verloren ist. — Das Innere des Bulbus zeigt sich erfüllt von fester Substanz, die räumlich zunächst in 2 Teile zerfällt: Eine grosse schwammartige Masse, die jetzt grüngrau aussieht, geht von der nasalen Seite der Sklera tief ins Innere hinein, sagittal 10—14 mm, seitlich 16 mm erreichend. Dort zieht um dieselbe eine bindegewebige Schicht herum, 1,0—1,5 mm dick und stellenweise gespalten. In dem noch frei gebliebenen Bogen auf der temporalen Seite zeichnet sich sodann ein bohnenförmig gestalteter, braunschwarzer Tumor, der in der Gegend des Äquators 10 mm lang an der Sklera liegt, vor der helleren Umgebung aus.

Die Sklera erscheint unter dem Mikroskop rings herum aufgelockert, so dass die Fasern an manchen Stellen durch Spalten getrennt strangweise wellig neben einander hinlaufen, an andern der Zusammenhang noch gewahrt bleibt; hier und da findet sich im Gewebe ausgetretenes Blut.

Hinten sieht man an der Papille viele starke Gefässe; aber die normalen Schichten von Netz- und Aderhaut sind nicht mehr vorhanden. An der lateralen Seite zieht nach vorn ein zellenreiches Geflecht von Bindegewebe, neben welchem an der Sklera schon Vorläufer der pigmentierten Geschwulst auftreten. Gegen den Äquator hin erscheint dann diese plötzlich als dichtgedrängte, bohnenförmige, dunkle Masse von Spindelzellen mit Streifen von gelbbraunen Pigmentzellen. Letztere liegen reich-

licher einerseits zwischen Tumor und Sklera, andererseits nach innen von Tumor, wo sie ein von hinten nach vorn gerichtetes Bündel von Gefässen begleiten und schwache Eisenreaktionen geben. Diese kernlosen pigmentierten Zellen haben oft keine scharfen Grenzen, sondern schol-liges Aussehen und ihr Farbstoff liegt deutlich in Körnchenform. — Die Zellen des Tumors auf der me-dialen Seite sind ebenfalls spindelig, innerhalb des schwammigen Teils finden sich aber auch viele runde Sarkomzellen. Diese Elemente liegen ungleich dicht; an den Stellen, wo sie gedrängt liegen, sind sie polygonal, anderswo liegen auch isolierte, ganz runde Zellen. Die Kerne sind gross, von mehr oder weniger Protoplasma umgeben. — Die Hohlräume sind von einem klaren Exsudat erfüllt, dem sich hier und da einige rote Blut-körper beigemengt haben. In Schnittreihen lässt sich verfolgen, wie das Lumen sich nach Gestalt und Grösse schnell ändert. Es hat oft keine Wandung, so dass die Randschicht mit abgelösten Zellen locker aufhört; andere Räume haben eine oder mehrere Grenzschichten, welche aber nicht immer ganz herumreichen und aus länglichen Bindegewebszellen (ohne Endothel) bestehen. Wo da-gegen eine Blutbahn getroffen ist, sieht man eine dünne deutliche Wandung, oft auch noch von Bindegeweben mit gestreckten, schmalen Kernen umgeben. Im Innern der Blutgefässe kommen häufig freie Tumorzellen vor. — Der Stumpf des Nervus opticus enthällt eine reich-liche kleinzellige Infiltration im interstitiellen Bindege-gewebe; auch viele geschlängelt gegen die Papille hin-laufende Gefässe sind vorhanden; Elemente des Tumors wurden dagegen nicht in ihm gefunden. Beim Schnei-den oder Behandeln der Schnitte bricht das Nerven-stückchen ungewöhnlich leicht los. Die Cornea hat ihr normales Epithel; aber an der Innenfläche zeigt sich eine Einwucherung der Pigmentzellen auf der ganzen

Länge Am Limbus findet sich medial in ziemlicher Ausdehnung die erwähnte episklerale Geschwulst, welche sich mit stark pigmentierten Zügen bis auf die Iris fortsetzt. Dieser kleine Tumor zeigt ein schönes, typisches Spindelzellensarkom-Gewebe, mit vielen länglichen und runden, kernlosen Zellen voll gelbbrauner Körnchen. — Nur an zwei bestimmten Stellen tritt an diesem Bulbus deutliche Eisenreaktion auf: die eine liegt medial, 2—4 mm von der Cornea nach innen; die andere lateral nahe der Sklera vor dem bohnenförmigen Tumor. Die Prüfung wurde oft wiederholt, immer mit demselben Resultat. Das benutzte Schwefelammonium war frisch bereitet und das Salzsäure-Glyceringemisch nicht stärker als 0,5%ig; bei anderen Bedingungen wird das Ergebnis aufechtbar. —

Hier wurde bei der ersten Untersuchung beobachtet, dass die Spannung des Bulbus nicht vermehrt, eher vermindert sei; eine spätere Prüfung fand ihn steinhart Dies ist nach von Graefe das gewöhnliche Verhältnis bei intraokulären Geschwülsten; aber zur Diagnose trägt diese Erfahrung nur dann bei, wenn man längere Zeit beobachten kann. Auch Lawford berichtet in den Ophth. Hosp. Reports XI: „In 11 cases of 19 the tension of the eye at the time of excison was increased“. Und Brailey bemerkt im X. Bande ders. Reports: „The pathological changes accompanying increased tension, whether from intra- or extra-ocular tumours, are those typical of true primary glaucoma“. An diesem Tumor ergaben kleine Stellen unzweifelhafte Eisenreaktion, die ganze übrige Masse nicht. Das führt zu der Frage nach der Natur des Farbstoffs.

Eine Uebersicht der neueren Arbeiten, welche denselben betreffen, hat M. B. Schmidt geliefert in den „Ergebnissen der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie“ unter der Rubrik: Hämorrhagie

und Pigmentbildung. Litteratur des Jahres 1894. — Ebenfalls findet sich eine lehrreiche Zusammenfassung der bisherigen Theorieen in der Abhandlung von J. Scherl (Einige Untersuchungen über das Pigment des Auges). Graefe's Archiv f. Ophth. XXXIX, 2. Beide Artikel sind auch für das Nachstehende benutzt.

Der Farbstoff der Pigmentgeschwülste wird Melanin genannt; aber mit demselben Namen bezeichnet man das Pigment der Iris und der Chorioidea, den schwarzen Farbstoff der Haut, der Haare, der Froscheier, der Sepia etc.; auch den der Bronzekrankheit, der Malaria u. dergl. Indessen bewährt er sich bei genauerer Untersuchung nicht als so einheitlich und gleichartig; haben doch Berdez, Nencki und Sieber sogar ein Phymatorrhusin der melanotischen Hautsarkome beim Menschen von dem Hippomelanin der melanotischen Sarkome beim Pferde unterschieden. Es verändert sich auch im allgemeinen Stoffwechsel; Miura sagt darüber (Beiträge zur Kenntnis des Melanins, Virchow's Archiv 107): „Das Hippomelanin geht im Körper in Hippomelanogen über und dieses erscheint im Harn (zuerst farblos). Wo und wie diese Modification des Hippomelanins gebildet wird, ist nicht ermittelt. Vermutlich haben wir es hier mit einer Reduktion zu thun, die in den Geweben selbst bewirkt wird, ähnlich wie die Reduktion des Blutfarbstoffes in Extravasaten zu Urobilin". Ferner hat zwar das Pigment der Tumoren wie auch das der Chorioidea und der Oberhaut des Menschen stets körnige Beschaffenheit (Rosow 1863), was Rieke ebenfslls für die Chorioidea von Schafen und Rindern feststellte (Graefe's Archiv XXXVIII, Formen und Entwicklung der Pigmentzellen der Chorioidea) — im Pigmentepithel der Netzhaut kommt es aber nur krystallinisch vor und ist von Kühne als Fuscin bezeichnet. Das könnte freilich nicht ins Gewicht fallen, wenn eine Form in die andere übergeht,

wie Scherl es angiebt (l. c. S. 164): „Das Epithel nimmt das flüssige Pigment in sich auf und hält es zurück, welche Eigenschaft man vielleicht als eine Funktion dieses Epithels ansehen kann. Das Pigment wird allmählich fest und fliesst zu Kügelchen zusammen, die später zu krystallinischen Formen werden".

Noch rätselhafter wird der Farbstoff, wenn man nach seiner Herkunft forscht. Eine ältere, aber noch heute bestehende Ansicht nimmt an, dass die einzelnen Zellen ihn durch metabolische Thätigkeit aus ihrem Protoplasma in sich erzeuge („autochthoner Farbstoff"). Daran halten mit Virchow auch von Recklinghausen, Neelsen und Waldeyer fest. Ebenso wird in der „Pathologischen Anatomie des Auges" von C. Wedl und E. Bock (1886) gelehrt: „Eine Hervorbildung des „Pigments aus rotem Blutfarbstoff (anzunehmen) ist im „allgemeinen nicht durchführbar, da wir bei niederen „Tieren mit farblosem Blute melanotische Pigmentzellen „in grosser Menge antreffen. Es liegt daher die An„nahme näher, dass dieses Pigment in dem lebenden „Protoplasma der Zelle erzeugt werde." Bezüglich des Haarfarbstoffes berichtet Mertsching (Virchow's Archiv Bd. 116): „Das Pigment des Haares wird im Haare „selbst gebildet, es verdankt seinen direkten Ursprung „weder dem Blute noch dem Bindegewebe, aus welchem „es durch Wanderzellen ins Epithel gelangen soll; es „ist aber ein Produkt der Haarzellen selbst . . . . und „liegt intracellulär." A. Rieke (l. c.) fand in der Chorioidea Protoplasmareste von Zellen mit vereinzelten Pigmentkörnchen und kommt zu dem Schlusse: „Alles Pigment wird innerhalb der Zellen gebildet. — Die diffus verteilten Pigmentkörnchen scheinen mir eben diese ihre diffuse Verteilung dem teilweisen oder völligen Zerfall ehemaliger Pigmentzellen zu verdanken". Scherl zitiert auch Kuhnt's Mitteilung: „Die Lage, Form und

„Farbe (der gelben Körper an Stelle von Kernen in der „Grosszellenzone des Pigmentepithels) legen die Ver„mutung nahe, dass es sich hier um eine Produktion von „Pigment aus dem Kern heraus handle.“ Auch Oppenheimer (Beiträge zur Lehre der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten. Virchow's Archiv 106, 1886) kommt zu dem Urteil: „Die Analyse (von Berdez und Nencki) entscheidet mit einem Schlage zu Gunsten der Ansicht, dass der Farbstoff in den Zellen der Sarkome unabhängig von dem Hämatin durch sogenannte metabolische Thätigkeit der Zellen aus nicht näher bestimmten ungefärbten Substanzen gebildet wird“. Seinen interessanten Aufsatz beschliesst Scherl mit den Worten: „Eine metabolische Thätigkeit der Zellen lässt sich wohl für einige pathologische Pigmente nachweisen, ist aber bei der (physiologischen) Pigmentbildung des Auges entschieden von der Hand zu weisen.“ Er ist nämlich überzeugt, dass dieser Farbstoff aus dem Blute entnommen wird, da er gefunden hat, dass — wie M. B. Schmidt Scherl's Untersuchung zusammenfasst — „sein „erstes Auftreten im embroyonalen Auge mit der Gefäss„entwicklung in direktem Zusammenhang steht: Denn „bei allen Tieren mit einem sogenannten inneren Ge„fässsystem im Glaskörper tritt das Pigment zuerst an „der Innenfläche der proximalen Glaskörperlamelle nach „der Gefässentwicklung an dieser Stelle auf, bei Vögeln „mit nur äusserem Gefässsystem zuerst an der Aussen„fläche der proximalen Lamelle“.

Eine scharfe Unterscheidung zwischen der Entstehung des pathologischen Pigments und dem Ursprung des physiologischen wird meistens nicht gemacht. So bemerkt z. B. Oppenheimer (l. c.) ausdrücklich: „Das Pigment (in den malignen Geschwülsten) tritt von Anfang an in dem Zellenprotaplasma in Form von kleinsten Körnchen auf ganz so wie bei normaler Pigmentbildung“.

Und vorher sagt er: „Es wäre von vornherein unwahrscheinlich, dass die Bildung von Geschwulstpigment auf einem anderen Prinzip beruhe wie die Bildung des normalen Pigments“. Wenn beide auch nicht durchaus identisch sind, so berühren sie sich doch so nahe, dass eine Lösung des einen Problems wohl bald die des andern zur Folge hätte. Denn der primäre Ausgangspunkt melanotischer Geschwülste liegt in der Regel in einem physiologisch pigmentierten Gewebe und zwar vorwiegend der Chorioidea und der Oberhaut. Hüter erwähnt in seinem Grundriss der Chirurgie I, dass besonders die Haut des Fusses dazu disponiert ist. Für die melanotischen Tumoren des Auges nehmen Vossius und sein Schüler Maschke an, dass der Farbstoff sowohl von den normalen Pigmentzellen als auch direkt aus dem Blute stammt. In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, welche die direkte Abstammung des Pigments aus dem Blute behaupten. Hintze (Virchow's Archiv 139) und Lubarsch (Sitzungsberichte Rostock 1894) haben „Über Hämochromatose“ in diesem Sinne Material beigebracht. Hämatogen sind darnach der Farbstoff bei Chloromen und Xanthelasma und die amorphen Körnchen, welche bei Intermittens Melanämie machen. „Die Parasiten der Malaria dringen in die roten Blutkörperchen ein und produzieren in sich unter Abblassen der letzteren und aus deren Hämoglobin das Pigment. Diese notorisch hämatogenen Körner geben keine mikrochemische Eisenreaktion; doch ist aus dem extrahierten Farbstoff Eisen gewonnen und spektroskopisch und durch Erzeugung von Haeminkrystallen die Identität mit Haematin festgestellt worden“. (Schmidt.) Auch Oppenheimer (l. c.) betrachtet als Pigmentquelle im weiteren Sinne das Blut, jedoch nur insofern es die Zellen ernährt. Er sagt: „Die Sarkomzellen beziehen das Material, aus welchem sie das Pigment bereiten, aus dem Blute. Aller Wahrschein-

lichkeit nach wird ihnen in vielen Fällen dasselbe geboten durch die roten Blutkörperchen. Wenn auch hier nur dss Hämoglobin als schwefelhaltige Substanz allein in Betracht kommt (im Anschluss an Necki), so bildet sich doch nicht das Haematin zum Farbstoff aus, sondern wir können letzteren nur auf den mit dem Hämoglobin verbundenen Eiweisskörper zurückführen. „In anderen Fällen gehe wohl die Pigmentierung ähnlich der normalen, z. B. in der Chorioidea, auf noch unbekannte Weise von statten. Er führt auch Langhans und Nothnagel an, deren Äusserungen sich aber doch auf das Gesamthämoglobin beziehen: „Für das körnige Pig„ment konnte L. nur eine Entstehung des Pigments „sicher nachweisen. Die in der Umgebung des Extra„vasates auftretenden Wanderzellen nehmen die roten „Blutkörperchen in sich auf, etc. Die am stärksten pig„mentierten Stellen sind diejenigen, wo die Blutgefässe verlaufen.“ Die Pigmentbildung schliesst sich an die Blutgefässe an; je weiter eine Zelle von den Blutgefässen liegt, um so geringer ist ihr Pigmentgehalt. N. lieferte den Nachweis, dass das bei Morbus Addisonii auftretende Pigment der Epidermis aus dem bindegewebigen Corium eingewandert ist, dass im Corium die Pigmentbildung sich an die Blutgefässe anschliesst und dasselbe also ein Abkömmling des Blutfarbstoffs ist. — Bezüglich der „normalen und pathologischen Pigmentierung der Oberhautgebilde“ hat Post die Frage studiert (Virchow's Archiv 135); er „fand das Pigment des Bindegewebes in rundlichen Körnern, das des Epithels stäbchenförmig; beide Arten entstehen unabhängig von einander, aber aus dem Epithel kann es ins Bindegewebe transportiert werden. Er hält die Chromatophoren für epitheliale Gebilde, welche mit einer besonders energischen Fähigkeit der Pigmentbildung begabt sind.“ (Schmidt.) Andere bezeichnen sie als bindegewebiger Natur; sie

sollen in der Haut um die Blutgefässe gelagert sein, besonders um die Capillaren der Cutis. In der Dissertation von von Wild „Über Einwanderung von Pigment in das Epithel der äusseren Haut bei Melanosarkom“ (Strassburg 1888) sind die hierauf bezüglichen Ansichten zusammengestellt. Von Recklinghausen beobachtete an niederen Tieren die Pigmentierung der Epidermis durch Wanderzellen, welche mit spitzen Ausläufern von der Cutis aus eindrangen. Riehl sah die Pigmentzellenfortsätze zwischen die Haarrindenzellen eindringen und hier ihr Pigment ablagern. Ehrmann (1884—1886) fand die Pigmentbildung nur in der nächsten Umgebung der Gefässe; das Pigment entsteht nie in der Epidermis sondern gelangt vom Corium aus durch Protoplasmaströmung in die Epidermis. Das Pigment wandert aus den Bindegewebszellen (des Coriums) in die Epidermis, ohne die Zellen mitzunehmen. Nach Rieke (l. c.) ist ebenfalls in der Chorioidea die Anordnung der (pigmentierten) Zellen dem Verlaufe der Blutgefässe im allgemeinen entsprechend; diese werden von den Zellen zu beiden Seiten eingesäumt. Und dann käme in Betracht, was N. Sieber im Archiv f. exper. Pathol. Bd. XX bemerkt: „Wenn die Pigmentablagerung im Rete (Malpighi) gerade nur über den erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen stattfindet, so kann das z. B. als Beweis dafür dienen, dass bei der Entstehung des Hautpigments eine lebhaftere Oxydation vor sich geht, wobei der Sauerstoff des Hämoglobins mitbeteiligt ist und deshalb die Pigmentbildung in der nächsten Umgebung der Blutgefässe stattfindet.“ — Dabei bleibt freilich immer noch die Frage offen: Worin zeigt sich der hämatogene Ursprung des Pigments? Und ferner: Wie gelangt dieser Farbstoff in die Zellen? — Da der Farbstoff des Blutes Eisen enthält, so hoffte man die erste Frage damit zu entscheiden, dass man im Pigment

die Anwesenheit von Eisen nachwies. Nun kommt aber der Blutfarbstoff nicht nur auch in einer eisenfreien Modifikation, dem Haematoidin, vor, welches die Form von Nadeln oder schiefen rhombischen Prismen annimmt, sondern selbst das eisenhaltige Haemosiderin (Neumann) mit Körner- oder Schollenform gestattet diesen Nachweis nur in einer „zwar lange dauernden, doch vorübergehenden Periode. Vor der vollen Entwicklung ist dasselbe trotz morphologischer Vollendung eisenfrei, und in demselben Zustand kehrt es nach der Periode der positiven Eisenreaktion zurück.“ (Schmidt.) Auch Neelsen sagt im Grundriss der pathol.-anatom. Technik, 1892: Ein negatives Resultat der Eisenreaktion ist kein Gegenbeweis; denn auch die aus Blut gebildeten Pigmente geben nur zeitweilig, aber keineswegs während der ganzen Dauer ihres Verweilens im Körper die Eisenreaktion. Ferner hat von Recklinghausen einen Zustand (Haemochromatose) charakterisiert, bei dem zwei Pigmentarten zugleich neben einander auftreten, das ockerfarbene Haemosiderin und das gallenbraune, feinkörnige, eisenfreie Haemofuscin. Beide entstehen durch capilläre Blutungen, ersteres am Orte der Blutungen selbst direkt aus den roten Blutkörperchen; das Hämofuscin wahrscheinlich so, dass es den betreffenden Geweben (z. B. glatten Muskelfasern) in gelöster Form zugeführt und dann dort körnig verdichtet wird.“ Bei vermehrtem Zerfall des Blutes innerhalb seiner Bahnen entsteht viel Farbstoff; „das gebildete Hämosiderin wird aus Leber und Milz wieder ausgelaugt und als Hämofuscin über den Körper verbreitet.“ Man hat auch Uebergangsbilder zwischen eisenhaltigem und eisenfreiem Pigment gefunden. Endlich wird angegeben, dass Hämosiderin im Epithel und Bindegewebe unter denselben Umständen auftritt, wie das Hämofuscin in den glatten Muskelfasern; die Verschiedenheit der Endprodukte beruhe nur auf

einer eigentümlichen Thätigkeit der Muskelzellen. Unter solchen Verhältnissen müssen natürlich auch die Ergebnisse der mikrochemischen Eisenreaktion sehr verschieden ausfallen. Ein Autor hat positive Resultate nur am Pigment der Leber und am interstitiellen Hodengewebe erhalten; Perls und Scherl erzielten keine Blaufärbung am Pigment der Chorioidea und der Retina. Vossius dagegen berichtet von seinen Versuchen (Graefes Archiv XXXI) folgendes: „Das physiologische Pigment der Uvealzellen, der pigmentierten basalen Epithelien der Conjunctiva in der Corneaskleralgrenze, der Pigmentzellen in der Sklera veränderte sich unter dem Einfluss des Schwefelammon nicht; dahingegen sah ich fast regelmässig an dem Pigmentbelag der Processus ciliares, des Corpus ciliare und der Irishinterfläche, häufig am Pigmentepithel der Retina eine grünliche Farbenbeimischung entstehen und die unmittelbar anstossende Gewebszone eine leichte Grünfärbung annehmen, während das übrige Gewebe seine physiologische Farbe beibehielt. (Der Pigmentbelag des Corpus ciliare und der Irishinterfläche ist eine Fortsetzung der Retinaanlage und die krystallinischen Körnchen des Pigmentepithels der Netzhaut sollen eisenhaltig sein.)“ — Mays hat denn auch wirklich das Fuscin eisenhaltig gefunden, nachdem er es durch ein umständliches Verfahren zuerst rein darstellte („Über den Eisengehalt des Fuscins,“ in Graefes Archiv XXX, 2). Er bemerkt dazu: „Ist das Fuscin nicht eisenhaltig, so ist seine Entstehung aus dem Blute nicht ausgeschlossen; ist es aber eisenhaltig, so . . . . ist sein etwaiger Zusammenhang mit dem Hämoglobin näher ins Auge zu fassen.“ Brandl und Pfeiffer fanden 1889 Eisen als Bestandteil des Farbstoffs melanotischer Sarkome und letzterer wies dabei auch noch Abnahme des Hämoglobingehaltes im Blute nach (Bruner). Auch Mörner „stellte aus den Geschwülsten und dem Harne eines an

„Melanose leidenden Patienten das Phymatorhusin als „einen amorphen, schwarzbraunen . . . . . Farbstoff dar, „der in alkalischer Lösung keinen Absorptionsstreifen „zeigt und gegenüber Nencki und Sieber eisenhaltig ge„funden wurde (S 9,01, F 0,20 pro cent). Auch der „zweite im melanotischen Harne vorkommende schwarze „Farbstoff, der in Essigsäure unlöslich war, enthielt „Eisen.“ (Loebisch in Eulenbergs Jhrbch. 1891.) Während wieder die Farbe und Gestalt der eigentlichen Melaninkörner gegen ihren hämatogenen Ursprung geltend gemacht wurde und man die eisenhaltigen Körner als zufällige, aus Hämorrhagien stammende Einlagerungen betrachtete, kam M. B. Schmidt (1889) zu folgendem Resultat: „Für die Einleitung der Pigmentmetamorphose der roten Blutkörperchen möchte ich die Trennung des Stroma vom Hämoglobin halten, welches letztere in ungelöster Form direkt in die gelben Körner übergeht, gleichviel ob es von contractilen Zellen aufgenommen wird oder nicht.“ (Über die Verwandtschaft der hämatogenen und autochthonen Pigmente und deren Stellung zum sogenannten Hämosiderin. Virch. Arch. 115.) Die Sache wird freilich komplizierter dadurch, dass im Melanin ein hoher Schwefelgehalt gefunden ist (über 10%), während er im Hämoglobin nur 0,4% beträgt. So mag Leydig Recht haben, wenn er sagt: „Die gefärbten „Körnchen, welche die Elemente des körnigen Pigments „bilden, haben ausser dem Farbstoff noch eine andere „Grundlage (eiweissartige, fettige, harnsäureartige).“ Dasselbe nimmt auch Oppenheimer an und er knüpft daran die Bemerkung: „Wie sehr bei Patienten mit hoch„gradiger Melanose der Stoffwechsel gestört sein muss, „und welche kolossalen Eiweissmengen zur Produktion „des Farbstoffes dem übrigen Körper entzogen werden, „geht aus der Berechnung von Nencki hervor, dass „zur Zeit der Analyse ungefähr 500 gr des Farbstoffs

„im Körper sich befand, der Menge gar nicht zu ge-
„denken, die täglich zur Ausscheidung durch den Harn
„gelangt.“

Höchst einfach erledigt Galézowski den praktischen Standpunkt (Traité des maladies des yeux 1888). „Le pigment vient de deux sources: 1° du pigment choroidien et 2° du pigment hématique que l'on trouve surtout dans les tumeurs vasculaires envahissantes. Robin a donné un moyen de distinguer ces deux variétés pigmentaires d'une signification pronostique fort différente: sous l'action de l'acide sulfurique fumant le pigment hématique disparaît alors que cette destruction n'a pas lieu pour le pigment physiologique.“ —

Bezüglich der zweiten Frage, nämlich nach dem Wege des Farbstoffs zu den Zellen hin, bestehen zwei Möglichkeiten: Entweder wird er ihnen von aussen fest und fertig zugeführt oder er dringt flüssig zu ihnen hin und in sie hinein. Bei dem ersten Modus könnten „contractile Zellen mit metamorphosierenden Eigenschaften die Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment bewirken,“ wie Langhans es darstellt (Beobachtungen über Resorption und Pigmentbildung, Virch. Arch. 49; 1870). Dann müsste man weiter mit Bonnet (1891) annehmen, „dass Leucocyten, welche Pigmentkörner in ihren Zellenleib aufnehmen und dadurch zu Melanocyten werden“, zum Zweck der Pigmentierung, z. B. der Oberhaut von der Cutis in die Epidermis „einwandern, dort zerfallen und dieselbe durch das hier zurückbleibende Pigment dunkel färben.“ So würde die Haut den Körper von diesen Farbstoffen, die aus den roten Blutkörperchen stammen, wie von Fremdkörpern befreien. Ganz ebenso stellt Bruner (Dissertation, München 1890) den Vorgang für seinen Fall von Melanosarkom dar. „Das Pigment lässt in unserm Präparate seine Abstammung aus dem Blute nicht verkennen. Denn an zahlreichen

Stellen sieht man ins Gewebe ausgetretene rote Blutkörperchen (nebst weissen), daran anschliessend Gebilde von derselben Grösse und Gestalt, aber mehr gelblich glänzend oder bereits rostbraun und dunkler braun verfärbt, ferner Zerfallsprodukte derselben, braunes grob- und feinkörniges Pigment (da und dort auch in langgestreckten Lymphbahnen anzutreffen). All diese Pigmentformen werden von Wanderzellen aufgenommen und es gelingt häufig noch ganz wohl, innerhalb der Zellen (Phagocyten) die aufgenommenen Blutkörperchen zu zählen. Die erwähnten grossen Pigmentzellen (blutkörperchenhaltige Zellen) trifft man gewöhnlich unmittelbar um die Wandung von Blutgefässen herum, welche sie in konzentrischen Schichten umgeben. Zuweilen sieht man sie auch in der Gefässwand und auch im Lumen der Gefässe.“ — Scherl vertritt die andere Ansicht, die eines Transports in flüssiger Form; er sagt: „Beim Auge haben wir die Form des Pigments, resp. seiner Vorstufen als in flüssigem, gelöstem Zustande zu denken. Dieses Pigment ist ein eisenhaltiges Derivat des Blutfarbstoffes, welches in gelöstem Zustande die Gefässe verlässt.“ Auch Schwalbe spricht sich für Bildung des Pigments aus einer vom Blute stammenden, farblosen Flüssigkeit aus. Nach Miura (l. c.) nehmen Ganghofer und Pribram mit Recht an, dass diese farblose Modifikation des Melanins in der Leber entsteht. — M. B. Schmidt scheint (1894 l. c.) im Folgenden an eine Verbreitung in Form feinster Körnchen zu denken: „Der Farbstoff liegt ausser in den Geschwulstzellen sehr reichlich in den gefässtragenden Bindegewebssepten; oft wird gleichzeitig starke Pigmentierung anderer ferngelegener normaler Organe beobachtet. Deshalb entsteht vielleicht das Melanin nicht in den Tumoren, sondern wird an andern Orten gebildet und nach teilweiser Einbusse der Eisenreaktion ihnen zugeführt und in ihnen

deponiert.“ Zur Stütze dieser sehr einleuchtenden Theorie wird noch hingewiesen auf das Vorkommen von reinen Pigmentherden ohne Tumorentwicklung in Herz und Nieren bei melanotischem Krebs der Haut mit echten Metastasen; zweitens auf die dunkle Färbung von Haut, Schleimhaut und serösen Membranen wie auch des Fettgewebes bei Melanose der Haut; und endlich auf das Erscheinen von Melanin (Melanogen) im Harn. —

Ungewöhnlich war in obigem Falle die sehr lange Dauer des ersten Stadiums (über 12 Jahre), deren Maximum sonst auf 4 Jahre angegeben wird. Hirschberg erwähnt einen Fall (Centralblatt für Augenheilkunde Okt. 1889), den er 8 Jahre lang beobachtete, wo erst nach 6 Jahren subakutes Glaukom eintrat; dann wurde das Auge enucleirt. — Auch der glaukomatöse Zustand hat hier länger ($1^1/_2$ J.) als sonst (1 J.!) angehalten. Die ganze Krankheit scheint in diesem Falle abnorm langsam verlaufen zu sein; vielleicht spielt neben dem Alter des Patienten noch ein besonders träger Stoffwechsel und grosse Derbheit der Gefässe mit.

Wenn nach 8 Monaten noch kein Recidiv beobachtet wurde und vielleicht überhaupt keins eintreten wird, so ist das wohl dadurch zu erklären, dass der Nervus opticus, wenn auch entzündlich infiltriert, doch von der Geschwulst noch nicht ergriffen war.

II.

K. Johann, 43 J., aus Hunaweier, Kr. Rappoltsweiler, stellte sich am 22. April 1894 in der Poliklinik vor.

Der Patient ist ohne hereditäre Disposition; die Haare sind blond, die Augen graublau. — Seit 1 Jahre wird zeitweises Nebelsehen bemerkt; seit 4 Monaten öfters Regenbogensehen. Vor 14 Wochen trat plötzlich ein sehr acuter Anfall mit den heftigsten Schmerzen auf, die 14 Tage andauerten. Das Sehvermögen wurde schnell aufgehoben. Jetzt besteht rechts Glaukoma absolutum.

Status praesens: Deutlicher Habitus glaucomatosus noch mit ansehnlicher Injektion. Die Cornea mässig rauchig getrübt; Pu-

pille mehr als mittelweit; vordere Kammer eng. Catarakta glaucomatosa. T + 1 bis 2. Kein Lichtschein wahrgenommen. Links besteht Emmetropie; S = $^6/_5$, Jäger 1 wird in 25 cm Entfernung gelesen. Der Patient wird mit Brille für die Nähe versehen, beiderseits sph. + 1,0 D, und soll rechts warme Umschläge machen. Bezüglich des linken Auges bleibt er unter genauer Beobachtung und wird dann am 24. Mai 1894 behufs Enucleation des rechten in die Klinik aufgenommen.

Operation am 26. Mai 1894. Die Chloroformnarkose verlief unruhig; Operation normal; zwei Suturen wurden angelegt.

Am 29. Mai 1894 war schon gute Heilung zu konstatieren. Auf Einladung zeigte sich der Patient am 10. August 1896 wieder und zwar ohne jede Beschwerde bei gutem Allgemeinbefinden; insbesondere war kein Recidiv, kein Metastase nachweisbar. Eine briefliche Anfrage im April 1897 wurde nicht beantwortet.

Schon eine vorläufige pathologische Untersuchung am 29. September 1895 hatte ein grosses Sarkom der Chorioidea ergeben mit trichterförmiger Netzhautablösung.

Der Bulbus hat, von der Kuppe der Cornea nach hinten gemessen wie auch in der Quere einen Durchmesser von 23,5 mm. In seiner unteren Hälfte wird er zu mikroskopischen Schnitten benutzt. Äusserlich zeigt das Auge keine Veränderung; namentlich findet sich keine Buckelung oder Durchwachsung des Tumors über die Sklera. Er sitzt an der temporalen Seite, so dass er die Papilla nervi opt. etwas bedeckt, indem er sich über die Exkavation vorbaucht und sie zum grössten Teile umgiebt. Die Exkavation ist abnorm tief, aber nur im mittleren Drittel, nicht in ganzer Ausdehnung. Die Linse ist braungelb und gegen die Cornea vorgeschoben. An der dem Tumor gegenüber liegenden (nasalen) Seite ist die Chorioidea in 2 Lamellen gespalten: Die äussere, wesentlich von der Suprachorioidea gebildete haftet an der Sklera; die übrigen, inneren Schichten sind durch einen sichelförmigen, mit klarem Exsudat und unregelmässigem Gerinnsel gefüllten Raum davon

abgetrennt. Diese Spalte reicht bis zur Ora serrata. Von der Chorioidea ist wieder die Netzhaut in toto abgelöst, so dass sie, ringsum von Exsudat umgeben, die typische Form der Convolvulus-Blüte darstellt. Ihre Pigmentschicht ist aber (wie gewöhnlich) an der Chorioidea geblieben. Der Glaskörper innerhalb dieses Trichters zeigt keinen zelligen Inhalt, dagegen in dickeren Schnitten lamellöse Bildung. Die normalerweise so deutlichen Schichten der Retina sind hier derart degeneriert, dass die Stäbchen und Zapfen zu Bläschen mit hellem Inhalt wurden. Die Körnerschichten sind zusammengeschmolzen und stellenweise mit grossen Pigmentzellen durchsetzt; die Nerven- und die Ganglien-Schicht sind nicht mehr zu unterscheiden; dort findet sich nur eine etwas dunklere Streifung.

Der Tumor erstreckt sich von der Sklera ab 6 mm dick gegen das Centrum hin; nach vorn überschreitet er nicht den Äquator. Er besteht zum grössten Teil aus kleinen runden, unpigmentierten Zellen. Dazwischen liegen unregelmässige Haufen von spindeligen oder ganz kernlosen Zellen, die körniges gelbes oder braunes Pigment enthalten. Auch einfache gelbbraune Schollen finden sich zerstreut besonders an der inneren Seite des Tumors. Durch die Geschwulst ziehen Blutbahnen von ungewöhnlicher Weite, entweder ohne jede Spur von Wandung oder mit geringer Andeutung derselben; an einzelnen ist aber das Lumen von Endothel und Bindegewebsschichten umgeben. Die meisten dieser Bluträume sind mit Blutkörperchen prall gefüllt. Die pigmentierten Zellhaufen liegen grösstenteils um die Blutbahnen herum, so dass man vermuten möchte, ihr Pigment stamme aus denselben. Bei vielfach angestellten Versuchen lieferte weder die Quincke'sche noch die Perl'sche Reaktion ein positives Resultat.

Dieser und der folgende Fall kamen in dem zweiten oder glaukomatösen Stadium der Krankheit zur Beobachtung, wie durchgängig die Landbevölkerung die Sehstörung durch Netzhautablösnng als eine Unbequemlichkeit noch zu ertragen pflegt und erst die heftigen Schmerzen des Glaukoms sie zum Augenarzt treiben. Das ist sehr bedauerlich, weil die Beobachtung des Verlaufes bis zu diesem Stadium zur richtigen Diagnose verhelfen kann und dann gestattet, die allein rettende Exstirpation des kranken Organes rechtzeitig vorzunehmen. Die ungünstigen Ergebnisse der Statistik, gemäss welcher die volle Heilung nach Melanosarkom 6 %, nach Carcinom 29 % beträgt (Fuchs), kann nur durch eine frühere Diagnose verbessert werden. Gross schlug 1894 dazu die Punktion vor, welche jedoch schwerlich so in Gebrauch kommen wird wie die sonstige Akidopeirastik. Allerdings meint Fuchs sogar, dass die Gefahr, an Metastasen zu erkranken, durch den Zeitpunkt der Operation nicht wesentlich beeinflusst werde; andere haben günstigere Erfahrungen gemacht. Jedenfalls hängt im Einzelfall die Aussicht auf Rettung wesentlich davon ab, ob der Arzt die bösartige Geschwulst erkannt hat, ehe ihre Elemente in den Kreislauf geschwemmt wurden. Dies kann freilich früher oder später eintreten, ohne dass man die Ursache kennt oder gar zu beeinflussen vermöchte; und erliegen können die Kranken auch ohne Metastasen. Entfernt man also das Auge zu einer Zeit, wo noch keine Metastasen sichtbar sind, so lehrt erst der weitere Verlauf, ob überhaupt schon Keime verschleppt waren. In solchen Fällen, die wegen Schmerzen oder sonstiger Beschwerden noch operiert werden, obgleich schon Metastasen (wenn auch nur regionäre) nachweisbar sind, ist nur Verzögerung des Übels, nicht Heilung zu erwarten. Wenn man auch dann noch mit Recht eine Lebensfrist zu gewinnen versucht, so haben

doch die frühzeitig operierten Fälle ein grösseres Interesse, insofern bei ihnen die Hoffnung besteht, dass die Krankheit radikal ausgerottet ist. Man thut gut, diese Gruppe auch statistich zu trennen. Ihre Prognose ist natürlich viel besser und man darf nur sie berücksichtigen, wenn man den Zeitpunkt bestimmen will, von welchem an man vor Recidiven sicher ist. Bis jetzt giebt man als solchen 2—5 Jahre an. Man berichtet über Lebensdauer von 12—20 Jahren nach der Operation, was ja einer vollständigen Heilung entspricht. Erfreulich sind die Erfahrungen, welche Hirschberg in seinem 25jährigen Bericht 1895 mitteilt: „Nicht alle Kranken mit Aderhautsarkom unterliegen nach der Enucleation der Metastasenbildung, sondern höchstens die Hälfte. Ein Viertel bis ein Drittel werden dauernd geheilt. Tod durch Metastasen, wenn überhaupt, meist 1—2 Jahre nach der Enucleation. Fälle, welche vier Jahre und darüber gesund geblieben sind, können wohl als Erfolge gerechnet werden. Meine Erfolge sind besser geworden . . . . . mit früherer Enucleation.“ Hirschberg giebt an, dass von 39 Fällen ihm 24 Fälle frei von Metastasen und Recidiven blieben. Auch Lawford und Collius (London Ophth. Hospit. Records 1893) berechnen 25% „Recovery“ nach Enucleation. — Dies ist auch noch immer (Daviel empfahl sie 1755) die einzig rationelle Therapie; und sie ist unbedingt und unwidersprochen indiciert, sobald die Diagnose feststeht. Hat man doch neuerdings sogar Fälle beobachtet, wo bei Melanosarkom des einen Auges in diesem oder im zweiten Auge auch noch sympathische Entzündung entstand, die dann durch die Exstirpation des Tumors günstig beeinflusst werden kann. (S. London Hosp. Reports 1887: Brailey, Lawford, auch Milles' Aufsätze.) Vgl. auch Nieden: Über sympath. Entzündung infolge von Sarkom der Chorioidea (im Arch. f. Augenheilkde. XXII, 1894.)

Ob in dem vorstehenden und dem nachstehenden Falle Radikalheilung erzielt ist, lässt sich noch nicht entscheiden; der bisher verflossene Zeitraum ist noch zu kurz.

Bezüglich der lamellösen Schichten im Glaskörper sagt Maschke in seiner Dissertation (Königsberg 1887): „In drei Fällen fand sich im Glaskörper eine feine Streifung des Gewebes. Die einzelnen Streifen verliefen unter sich und zur Oberfläche der abgelösten Retina parallel; sie waren ziemlich gleichmässig breit und zeigten auf Serienschnitten constant dasselbe Bild. Dieses Verhalten, welches Vossius . . . . bei 2 Chorioidealtumoren hervorgehoben hat, spricht dafür, dass wir es hier nicht mit der von Fuchs und Nordenson beschriebenen fibrillären Degeneration des Glaskörpers zu thun hatten, sondern dafür, dass die einzelnen Streifen jedes Schnittes die Durchschnitte von regelmässig zwiebelschalenartig angeordneten Lamellen darstellten, die nach den Untersuchungen von Hannover die peripheren Abschnitte des normalen Säugetier-Glaskörpers bilden sollen und hier deutlicher zu Tage getreten waren, weil der Glaskörper infolge seiner Schrumpfung weniger Wasser enthält.“

III.

M. Katharina, 30 J., aus Obersulzbach, erschien am 13. November 1895 in der Poliklinik zur Konsultation.

Die Patientin ist gesund und kräftig, ohne hereditäre Disposition. Sie hat graublaue Augen und blondes Haar.

Vor 4 Jahren hatte sie einen akuten Glaukomanfall, der 2 Tage dauerte. Er wiederholte sich nach 1 Jahre in stärkerem Grade, und seitdem kam etwa alle 6 Monate ein Anfall. Erhebliche Sehstörung wurde seit 1 Jahre bemerkt; Amaurose besteht seit $^1/_2$ Jahre. Jetzt wird rechts kein Lichtschein mehr empfunden. Links mit $+0{,}75$ D. S $= 1$, Jäger 1 gelesen. Diagnose *R.* Glaucoma juvenile mit einzelnen subacuten Anfällen. Sehr mässige Injektion; die Cornea ist ziemlich klar, die vordere Kammer kaum abgeflacht. Die Pupille etwas erweitert, unbeweglich. Hintergrund nicht sichtbar. T $+$ 2.

Aufnahme in die Klinik am 23. November 1895. Die Cornea ist klarer; T fast normal; die Pupille nur mittelweit; heute deutliche glaukomatöse Exkavation und ausgedehnte Netzhautablösung sichtbar.

Am 22. Februar 1896: *L.* E. S = $^6/_5$. R. kein Lichtschein; subakute Anfälle mit Schmerzen. Es wird Eserin verordnet nebst warmen Kamillen-Umschlägen.

Am 4. März aufgenommen zur Enucleation. Am 5. März 1896 erfolgte diese Operation in normaler Weise in Chloroform-Narkose.

Die Conjunctiva wurde durch Tabaksbeutelnaht verschlossen. Die Hüllen des Bulbus und des Sehnerven sind intact.

Ein vorläufiger Schnitt durch den Bulbus am 25. März zeigte einen kleinen flachen Tumor (Sarkom) der Chorioidea bis an den Sehnerven heranragend.

Mitte August 1896 zeigte sich die Patientin wieder. Ihr künstliches Auge trug sie in der Tasche, weil es beschädigt war. Der Bulbusstumpf war von gesunder Schleimhaut bedeckt und machte ihr keine Beschwerden. Auch das Allgemeinbefinden liess nichts zu wünschen; eine kräftige, blühende Bauernfrau! —

Das herausgenommene Auge hat einen sagittalen Durchmesser von 22,5 mm; lateral 22,0 mm. Der Bulbus ist kugelrund, nirgends gebuckelt. Im Innern sitzt an der nasalen Seite um den Sehnerven-Eintritt eine gelbgraue Geschwulstmasse, die sich bis etwas über den Äquator nach vorn erstreckt. Hinten erreicht sie von der unverändert gebliebenen Sklera aus eine Dicke von 2 mm, während sie nach vorn hin sich ganz allmählich verliert. Die Netzhaut ist vor dem Tumor durch ein 1 mm starkes, klares Exsudat abgehoben; temporalwärts beträgt diese Schicht bis 2 mm.

Die Exkavation ist abnorm weit und tief, offenbar glaukomatös. Die Dural- und die Pial-Scheide des Optikus sind weit getrennt.

Auf dem mikroskopischen Schnitt bilden die Zellkerne im Neurilemm des Optikus sehr dichte Reihen. Da sich aber keine Spur von Pigment und auch keine Strukturveränderung findet, so ist der Tumor hier wohl

nicht eingedrungen, sondern höchstens die entzündliche Reizung im Bindegewebe fortgeleitet. Ebenso erscheint die Sklera stellenweise etwas reich an Zellen und aufgelockert; doch ohne die geringste Pigmentablagerung. Auch die Retina ist ziemlich normal erhalten; ihre Schichten sind deutlich, nur liegt ihre äussere Pigmentschicht zum Teil isoliert und der Chorioidea viel näher. Diese ist von dem Tumor erfüllt und verändert: Neben vielen Rundzellen sieht man einige Spindelzellen und reichlich kernlose Pigmenthaufen, letztere besonders um die Gefässe gelagert oder inselartig in bindegewebigen Alveolen. Die Tumorzellen liegen nicht gedrängt, sondern bequem im Bindegewebe eingebettet, was sie auf den Schnitten klar sichtbar werden lässt. Die Pigmentierung nimmt zu nach dem vorderen Teil des Bulbus hin, wo der Tumor schmäler (flacher) wird.

In diesem Bulbus fand sich bei der Untersuchung mehr Exsudat vor als in den andern. Es bildet einen regelmässigen Befund in den ersten Stadien und begleitet die Netzhautablösung als deren Ursache. Das Exsudat ist hier also das Primäre im Gegensatz zur Ablösung der Netzhaut bei Myopie oder nach Trauma. Es enthält (auch im vorliegenden Falle) viel Eiweiss und stammt aus Gefässen und Bindegewebe der Chorioidea, welche auch die Entzündung fortpflanzen. S. Brailey l. c. p. 275: Neither the vitreous body nor the retina is the carrier of inflammation, but the fibrous and vascular tissues of the eye are the parts concerned in it. — Die Netzhaut ist nur an der Papille und an der Ora serrata befestigt; im übrigen liegt sie der Chorioidea nur an. Wenn nun eine Flüssigkeit mit genügendem Druck den Glaskörper verdrängt und die Netzhaut von allen Seiten zu einer engen Röhre komprimiert, während sie vorn ihren normalen Umfang bewahrt, so muss die so häufig gefundene Form der Windenblüte entstehen.

IV.

B. Chrysostomus, 60 J., Ackerer, aus Givrycourt in Lothringen, wurde am 3. Dezember 1895 in die Augenklinik aufgenommen. Im linken Auge befindet sich ein grosser Tumor mit Vergrösserung des Bulbus; seit 8 Jahren besteht hier Erblindung. Das rechte Auge ist emmetrop, hat S = $^2/_3$; mit + 3,0 D wird Jäger 1 gelesen.

Patient wird zum Zweck der Exenteratio orbitae der chirurgischen Klinik überwiesen.

Dort wurde folgende Anamnese aufgenommen: Patient, welcher aus gesunder Familie stammt und Vater von 6 gesunden Kindern ist, will von Jugend auf stets gesund gewesen sein. Vor 8 Jahren schlug ihm beim Arbeiten im Walde ein fingerdicker Baumzweig gegen das linke Auge. Er verspürte einen heftigen Schmerz in dem Auge, welcher jedoch nach 24 Stunden auf Umschläge nachliess. An dem Auge waren keinerlei äussere Veränderungen zu sehen. Von diesem Augenblick an nahm die Sehkraft des linken Auges ab; besonders gegen Abend waren die Gegenstände undeutlich und verschwommen. Dieser Zustand hielt circa 1 Jahr an. Plötzlich stellten sich während des Arbeitens, angeblich in Folge von Erkältung, heftige bohrende Schmerzen in dem linken Auge ein und trat nach wenigen Stunden vollständige Erblindung des erkrankten Auges ein. Äusserlich waren an demselben keinerlei Veränderungen zu erkennen! Der Arzt soll Augentropfen verordnet und die Conjunctiva mit Höllensteinstift geätzt haben. In dem Zustande des Patienten trat keine Besserung ein; die Sehkraft blieb verloren. Die Schmerzen liessen nach und traten nur alle 3—4 Monate auf 24 Stunden auf. Nachdem Patient geschwitzt hatte, liessen die Schmerzen angeblich nach; besonders intensiv sollen sie aufgetreten sein, wenn Patient den Schnupfen hatte und die linke Nasenhälfte verstopft war. Seit 1 Jahre bestehen die Schmerzen fast ununterbrochen fort, besonders nachts. Vor 3 Monaten bildete sich unter dem oberen Augenlide eine kleine, harte Geschwulst, welche ziemlich schnell gewachsen sein soll. Die Schmerzen sollen stets vorhanden, doch erträglich gewesen sein. Da die Geschwulst ziemlich schnell wuchs, suchte Patient den Arzt auf, welcher ihn zur Operation in die Klinik schickte.

Status praesens.

Patient ist von grosser Gestalt, kräftigem Knochenbau und ziemlich gutem Ernährungszustande. Er klagt über zeitweise auftretende, stechende Schmerzen im linken Auge. Mund und Rachen-

organe gesund. Perkutorischer und auskultorischer Befund an Herz und Lungen normal; an den Unterleibsorganen ist, abgesehen von einer geringen Verbreiterung der Leberdämpfung, nichts Abnormes nachweisbar. Temperatur normal. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Ziemlich beträchtliche Protrusion des linken Auges; das obere Lid ist fast geschlossen, die obere Lidfalte verstrichen. Die Conjunctiva palpebralis ist ziemlich stark gerötet. Der Bulbus ist erheblich vergrössert, die Augenachse nach unten aussen gerichtet. Die Cornea ist stark getrübt, die Conjunctiva bulbi stark injiziert; beide (Cornea und Conjunctiva bulbi) von grauschwarzer Farbe. An der Grenze zwischen Cornea und Conjunctiva erhebt sich ein bohnengrosser, fleischroter, saftiger Tumor, welcher an einem ziemlich dünnen Stiele zu sitzen scheint. — Der Bulbus fühlt sich sehr hart an. Unter dem oberen Lide unterhalb des Margo supraorbitalis sind zwei kleine prallelastische Geschwülste zu fühlen; welche ebenso wie der Bulbus selbst druckempfindlich sind. Margo supra- und infraorbitalis sind gut durchzufühlen und von der Geschwulst abzugrenzen. Operation am 12. Dezember 1896. Enucleation des Bulbus. In ungestörter Morphium-Chloroformnarkose wird die Enucleation des linken Bulbus vorgenommen. Die Orbitalwände sind vollständig frei, obgleich der Tumor die Sklera an dem oberen Augenpol durchbrochen hat. Die Blutung ist ziemlich gering. An Ober- und Unterlid wird der Lidrand abgetragen, beide Lider durch die Naht vereinigt und nach Entspannung der Weichteile mittels eines vom äussern Augenwinkel nach unten geführten Schnittes in die Orbitalhöhle eingestülpt. Drainage und Occlusivverband.

14. XII. Die Schmerzen sind gering; der Verband ist nicht durchtränkt; die oberen Schichten werden gewechselt. Patient steht auf.

17. XII. Nach Entfernung der Jodoformdochte wird die gut aussehende, wenig secernierende Wunde mit Jodoformgaze verbunden. Patient ist andauernd schmerz- und fieberfrei.

22. XII. Die Wundränder sind vollständig per primam verklebt, so dass die Fäden entfernt werden können. In der Tiefe der Orbita granuliert die Wunde gut unter geringer Sekretion. Die Orbitalhöhle wird mit einem Jodoformgazebausch leicht austamponiert.

30. XII. Abgesehen von einer gut granulierenden Wundfläche in der Tiefe der Orbitalhöhle ist die Wunde vollständig geheilt. — Jodoformverband!

1. I. 96. Entlassen!

Am 13. Februar zeigte sich der Patient wieder in der Augen-

klinik. Die Wunde ist gut geheilt; es besteht eine tief eingezogene Narbe.

Auf briefliche Anfrage nach dem ferneren Befinden des Patienten teilt dessen Sohn mit, dass sein Vater nach der Vorstellung „von selbiger Zeit an“ erkrankte und dann am 9. Mai 1896 an einer Magenkrankheit gestorben ist.

Das ausgenommene Auge misst in sagittaler Richtung 30—33 mm, in vertikaler zwischen 32 und 35 mm. Die Sklera ist nämlich zwar grösstenteils erhalten, aber mehrfach buckelig vorgewölbt. Auch die Cornea, welche übrigens ihre Durchsichtigkeit vollständig verloren hat, ist vorgedrängt und von der Geschwulstmasse durchwachsen. Diese erfüllt das Innere derart, dass auf dem Durchschnitt von den normalen Teilen nichts mehr zu unterscheiden ist. Bräunlichgelbe Substanz wechselt mit kleineren schwarzen Stellen, und dazwischen ziehen kürzere und längere Bindegewebszüge hin. Beim senkrechten Durchschneiden in der Mitte trifft man oben vorn, etwa 2 mm von der Sklera entfernt, auf eine knochenharte Stelle von der Ausdehnung einer halben Linse. Zwei andere Härten von ähnlicher Grösse kommen bei der Herstellung der mikroskopischen Schnitte im inneren unteren Viertel zum Vorschein. Sie haben unregelmässige Gestalt, stehen durch derbes Bindegewebe mit ihrer Umgebung in festem Zusammenhang und sehen schmutziggelb aus. In verdünnter Salzsäure erweichen sie unter Entwicklung von Gasblasen; es bleibt nur Bindegewebe übrig. Die Konkremente sind also Verkalkungen. Die innere Hälfte des Bulbus wird mitten geteilt und dann das obere Viertel horizontal, das untere schräg geschnitten. — Die Sklera zeigt sich, wohl in Folge des grossen Binnendruckes, abnorm dünn. An einigen Stellen hat die Geschwulst sie durchwachsen und ihre Struktur verwischt, meistens aber ist diese gut erhalten und ohne zellige Infiltration geblieben. Dagegen sind sämtliche inneren Häute und Schichten durch-

aus unkenntlich in dem Masse, dass man an kleineren Stücken nicht unterscheiden könnte, ob sie aus einem Bulbus oder aus anderen Melanomen stammen. Einen grossen Raum erfüllt eine Masse, die mit Hämatoxylin und mit Eosin nur eine diffuse rötliche Färbung annimmt; mehr oder weniger deutliche Umrisse von der Grösse stattlicher Zellen oder Schollen treten hervor; auch bindegewebige Züge von verschiedener Richtung heben sich noch ab; aber keine Kerne. Gegen die Umgebung hin kann man vielfach die Umrisse roter Blutkörperchen in zunehmender Menge und weiterhin auch deren gelbgrünliche Färbung (von Müllerscher Flüssigkeit) unterscheiden. Diese Partie ist wegen der erwähnten Zellkonturen und Bindegewebsreste als zerfallene Tumormasse zu deuten, wie ja degenerative Prozesse leicht in solchen eintreten. Auf den ersten Blick könnte man freilich vermuten, dass es sich um Blut handle, das schon bei Lebzeiten sich hier verändert hätte und zu welchem dann noch weitere Ergüsse hingekommen seien. Dass vielfache Blutungen im Bulbus stattgefunden haben, geht daraus hervor, dass grössere Bluthaufen und kleinere, sich allmählich verlierende Blutstreifen an sehr zahlreichen Stellen noch vorhanden sind. Von Gefässen oder Wandungen ist dabei nichts zu entdecken; es handelt sich um Blut, das durch Spalten der Tumormasse gedrungen ist, also um Hämorrhagien. Doch finden sich daneben sowohl geschlossene, wandlose Räume mit Blut als auch normale Gefässe; letztere liegen zahlreicher in einer Zone nahe an der Sklera, also entsprechend den Chorioidealgefässen.

Die eigentliche Tumormasse besteht aus kleinen Rundzellen, welche mehr oder weniger dichte Haufen bilden. Manche Stellen erscheinen im Durchschnitt ähnlich wie Drüsen, indem kleine runde, von Bindegewebe umgebene Zellhaufen ein helleres Centrum und dichte

Randfüllung haben, auch ziehen längere Streifen von hellem Bindegewebe hindurch. Zwischen der kernreichen Tumormasse, welche durch Hämatoxylin stark gefärbt wird, und den degenerierten zentralen Partien liegt ein Übergangsgebiet von wechselnder Ausdehnung; es nimmt auch einen, seiner Zusammensetzung entsprechenden violetten Farbenton an, in welchem weniger Kerne hervortreten. Während die aussen liegenden Sarkommassen von zahlreichen Pigmentzellen durchsetzt sind, finden sich solche in der zentralen Partie nur vereinzelt und mehr am Rande herum.

Stellt man nun mit diesem bunten Gemisch von Tumorsubstanzen die beiden Eisenreaktionen an, so verändern sich die erhaltenen Blutkörperchen durchaus nicht, ebensowenig die degenerierten centralen Massen. Auch an den meisten Pigmentzellen findet keine Einwirkung statt; nur einige Pigmenthäufchen, dagegen zahlreiche streifenförmige Kapillardurchschnitte geben regelmässig positive Reaktion und zwar schneller und deutlicher mit Schwefelammonium als mit Ferrocyankalium und Salzsäure.

Das erste, was in der interessanten Anamnese auffällt, ist die Erwähnung eines Traumas als Ursache der Krankheit. Man ist, zumal seit der Unfallgesetzgebung, im allgemeinen misstrauisch, wenn Laien ätiologisch von einer Verletzung berichten. Indessen hat die soziale Bedeutung solchen Zusammenhanges zur Folge gehabt, dass letzterer sorgfältiger als früher untersucht wurde und häufiger nachzuweisen war, als man sonst glaubte. In hervorragendem Masse betrifft das nervöse Erkrankungen; doch ist auch auf die Ursache zur Entstehung von Geschwülsten durch die Statistik der Fälle, in denen an verletzter Stelle ein echter Tumor entstanden war, ein beachtenswertes Licht gefallen. Eine Zusammenstellung von 800 Fällen, darunter 316 Sarkome, hat

Löwenthal 1894 im Arch. f. klin. Chirurgie geliefert; eine andere über 499maligne Geschwülste nach Trauma mit 171 Sarkomen gab Ziegler 1895 in der Münchn. mediz. Wochenschrift. — In obigem Falle hat sich nach der Verletzung wahrscheinlich zunächst die Netzhaut abgelöst; und zwar darf man eine Hämorrhagie zwischen Netz- und Aderhaut wegen des raschen Abnehmens der Sehkraft vermuten. Das nach 1 Jahr eintretende akute Glaukom verkündigte schon den wachsenden Tumor. Dieser nahm anfangs langsam zu; denn erst nach mehr als 6 Jahren wurde der erste Geschwulstknoten bemerkt. Dann aber beschleunigte sich der Verlauf in der gewöhnlichen Weise, da der nach 5 Monaten erfolgte Tod ohne Zweifel auf das Melanosarkom zurückzuführen ist. Über die Vorgänge im kranken Auge, welche den zeitweiligen Schmerzen und Erleichterungen zu Grunde gelegen haben, lassen sich unter Berücksichtigung des anatomischen Befunds einige Vermutungen aufstellen. Die Schmerzen können von Reizung der sensibeln Trigeminus-Endigungen durch Druck herrühren; bei Entzündung derselben würde der Schmerz anhaltender gewesen sein, der Druck aber kann sich durch die wechselnde Blutfüllung leicht ändern. So erklärt sich auch das subjektive Gefühl von Besserung, wenn die Sklera durchbrochen wird. Ob dagegen eine Zerreissung von Gefässen mit Blutaustritt Schmerz oder Erleichterung und ob der degenerative Vorgang im Innern des Tumors irgend welche Empfindung erzeugt, das lässt sich an diesem Falle nicht aufklären. Auch die Ursache von Hämorrhagie und Degeneration hängt von der Gesamtkonstitution und von zufälligen Umständen ab, auf die hier nicht eingegangen werden kann. Jene beiden Erscheinungen sind für den Kranken nicht gleichgültig; denn wie ohne Zweifel bei Gefässrupturen die Möglichkeit zunimmt, dass Geschwulstelemente in den

Blutstrom geraten, so weist der Zerfall im Innern des Tumors auf eine veränderte Ernährung hin. Ist diese im Zentrum herabgesetzt, so kann an der Peripherie mehr verbraucht werden, also lebhafteres Wachstum stattfinden. Hier scheint die Degeneration nicht weit vorgeschritten und nicht lange vor der Enucleation eingetreten zu sein; vielleicht hängt zeitlich das Auftreten des ersten Knötchens am Bulbus damit zusammen. — Bekommt man den Kranken in diesem Zustande zur Behandlung, so könnte man zweifeln, ob noch zu operieren sei. Nun bedeutet aber die Durchbrechung der Sklera ja noch keine Metastase; andererseits sind Fälle beschrieben, wo nach der Enucleation noch mehrere lokale Recidive nach einander (bis 5 mal!) mit günstigem Erfolge exstirpiert wurden. Man muss also entschieden noch zur Operation raten. Es wäre für solche Fälle vielleicht allgemein zu empfehlen, nicht nur das Auge zu entfernen, sondern die ganze Orbita mit Periost auszuräumen. Gewiss hätte das im vorliegenden Falle keinen Unterschied gemacht; doch kann unter Umständen sehr wohl die Umgebung des Bulbus unmerkbar infiltriert sein, ohne dass der Organismus im Ganzen befallen wäre.

Wie sich der Verlauf und insbesondere die letzte Szene gestaltet, wenn die Operation nicht gemacht wird, sei es, weil der Kranke sie verweigerte oder weil der kundige Berater fehlte, das lehrt der folgende Fall:

V.

O. Andreas, Bauersmann, 52 Jahre, aus Kesseldorf (Tag der Aufnahme: 23. VI. 96; Tag der Entlassung 8. VII. 96 †).

Anamnese der medizinischen Klinik vom 24. VI. 96.

Die Mutter des Patienten ist an der „Auszehrung“ gestorben; der Vater lebt und ist gesund; Geschwister, soweit sie leben, sind gesund; eines ist an unbekannter Krankheit gestorben. — Patient will früher immer gesund gewesen sein. Seit 4 Jahren hat er zeitweise über Schmerzen im Leib und Gefühl einer übermässigen Spannung des Magens zu klagen. Diese Beschwerden

treten circa 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf und dauern circa 2 Stunden. Zugleich besteht Neigung zum Erbrechen; es wird aber nur eine geringe Menge einer wässerigen Flüssigkeit entleert. Mit diesen Beschwerden sind auch Schmerzen in den Füssen verbunden; dieselben sollen in den Zeiten, in denen Patient von Magenbeschwerden frei ist, verschwinden.

Vor 6 Jahren bemerkte Patient eine Abnahme des Sehvermögens des linken Auges; dieselbe nahm allmählich so zu, dass Patient auf diesem Auge fast nichts mehr sah. Er suchte die Augenklinik auf, wo man ihm sagte, dass das Sehvermögen nicht wiederkehren würde.

Das Journal der Augenklinik vom 10. VI. 90 No. 16860 giebt folgenden Befund:

L. Netzhautablösung der unteren Hälfte, vor 6 Monaten plötzlich ohne nachweisbare Ursache entstanden.

R. + 0,5 D S = 1 L. + 2,0 D S = $^1/_6$. Blaue Brille.
4. VII. 90. L. + 1,25 D S = $^1/_4$.

Circa $1^1/_2$ Jahre nach der Erkrankung des Auges bemerkte Patient eine Anschwellung desselben, die immer mehr zunahm. Er suchte daher wieder die Augenklinik auf, wo man ihm eine Salbe verordnete.

Journal der Augenklinik vom 5. V. 93.

R. E. S. = 1. *L.* Vollständige Amaurose, vordere und hintere Corticalcataract. T—1.

Chamillen und Extr. Belladonnae als Stirnsalbe.

Nach 3—4 Monaten ging die Geschwulst wieder zurück und soll während 2 Monate fast ganz verschwunden gewesen sein, begann aber dann wieder langsam zu wachsen, ohne wieder zurückzugehen. Vorigen Winter bemerkte Patient zufällig einen kleinen Knoten auf dem Kopfe, der nicht schmerzhaft war; bald traten in seiner Nachbarschaft zwei ähnliche Knoten auf; kurz darauf ein ebensolcher im Nacken, unterhalb des Nabels und bald an den verschiedensten Körperteilen. Die Knoten hatten ein konstant fortschreitendes Wachstum, waren nicht besonders schmerzhaft.

Journal der Augenklinik vom 18. II. 96.

Links: Enormer blauschwarzer intraocularer Tumor. Melanotisches Sarkom mit kolossaler Vergrösserung und staphylomatöser Vorwölbung des Bulbus nach unten und aussen. Cornea klar; Pupille weit; harte Cataract. Cornea erheblich (5 mm) nach oben verdrängt. Auf der Oberfläche des Bulbus nach unten, nach aussen und nach oben enorm erweiterte und geschlängelte Gefässe.

Kein Lichtschein. T. erhöht. Bulbus noch ein wenig beweglich. Orbital änder anscheinend frei, aber Conjunctiva des Unterlides bereits intensiv schwarzblau gefärbt. — Vergrösserung des Bulbus vor $1^1/_2$ Jahren zuerst bemerkt. Damals mässige Schmerzen, seitdem Schmerzen nur zeitweise und gering. R. E. S = $^2/_3$, mit + 1,5 D Jäger 2.

Proponiert: Enucleation mit Wegnahme eines Teils des Unterlides.

19. V. 96. Tumor noch etwas vergrössert.

R. S = $^6/_6$.

23. VI. 96. L. Beweglichkeit des Bulbus fast aufgehoben. Bulbus stark nach oben abgewichen; 2 bohnengrosse rundliche Geschwülste unter der Kopfhaut.

Status praesens der medizinischen Klinik vom 24. VI. 96.

Grosser Mann von ziemlich kräftigem Knochenbau. Enorme Macies, ganz geringe Muskulatur, gar kein Panniculus adiposus. Starke Einsenkung der Wangen, Vortreibung des linken Auges; dessen Höhle von einem grossen Tumor eingenommen, der durch die ektatische, dünne Lidhaut an mehreren Stellen schwarz durchschimmert und eine höckerige Beschaffenheit erkennen lässt. Die linke Lidspalte steht auch im Schlafe circa 8 mm weit offen; es drängt sich braunrote Schleimhaut aus derselben nebst eiterigem Sekret hervor. Beim Abziehen des unteren Augenlides ist gefässreiche, den Tumor bedeckende Schleimhaut sichtbar. Beim Abziehen des Oberlides kommt das nach oben gedrängte linke Auge zum Vorschein, dessen Sklera von sehr blutreicher Conjunctiva überdeckt erscheint. Die Iris ist grünlich verfärbt, sehr weit dilatiert, im äusseren oberen Quadranten auf kleinen Saum reduziert. In der dadurch schräg ovalen Pupille nur r. u. ein kleiner schwarzer halbmondförmiger Raum; der ganze sonstige Teil erfüllt von der grüngelbverfärbten, cataractösen Linse. Aktive Bettlage, kein Fieber. Mässig starkes Ödem beider Beine vom Knie ab. Haut schlaff, trocken; auf derselben sehr zahlreiche (namentlich an dem Vorderarm) verschieden grosse, schwarzbraune Pigmentflecken; daneben bes. am Thorax zahlreiche, stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, die Haut verwölbende, meist vielfach unter derselben leicht verschiebliche Tumoren; über mehreren verdünnte, mit Teleangiektasie versehene Haut. Die Farbe der Tumoren zeigt von Weiss bis zum tiefen Schwarz alle Übergänge. Die Geschwülste erscheinen meist rund, z. T. höckerig, lassen keine bestimmte Anordnung nach Lymphdrüsen etc. erkennen. 2 Finger breit nach unten und innen von der rechten Mamilla ein Mamilla-artiger Naevus pigmentosus,

mehrere weniger intensiv gefärbte ähnliche Naevi am Sternum, einer am Rücken. An den tieferen Partien des Rückens ein Fibroma pendulum.

Pulsfrequenz circa 90, regelmässig, weich, kräftig; mittelweites Rohr; geschlängelte, etwas harte Brachialis; Temporalis gleichfalls stark geschlängelt.

Thorax flach, namentlich rechts oben eingesunken, nach dem tonnenförmig aufgetriebenen Abdomen zu sich stark erweiternd; Andeutung von Trichterbrust. Über der Lunge perkutorisch und auskultorisch nichts Bemerkenswertes, insbesondere Pleurae frei. Herz erscheint stark von Lunge überlagert, reicht von der 3. Rippe l. Sternalrand bis in den 5. Intercostalraum, wo breiter Spitzenstoss $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Linea mamill. sicht- und fühlbar ist. Töne ohne Anomalie. Abdomen namentlich in seinen oberen Partien über dem Nabel stark aufgetrieben. Während die unteren Partien tympanitischen Schall geben, erstreckt sich eine Zone gedämpften Schalles bis fast zur r. Spina ant. sup. herab, schräg ansteigend zur l. 11. Rippe. Über der gedämpften Partie starke glatte Resistenz fühlbar, die mit etwas gebuchtetem, namentlich nach r. zu, scharfem Rande sich abtasten lässt. Milzdämpfung nicht deutlich davon abgrenzbar, scheint in der Axillarlinie nach oben bis zur 7. Rippe zu reichen; ist nicht palpabel, resp. palpatorisch nicht von der Leber abgrenzbar. Die intumeszierte Leber, deren Rand übrigens in der linken Linea mamillaris einen deutlich einspringenden Winkel (Milzansatz) zeigt, lässt deutlich respiratorische Verschieblichkeit erkennen. Kein freier Erguss in der Bauchhöhle nachweisbar.

Nervensystem für grössere Untersuchung ohne Anomalie. Präpatellarsehnen-Reflexe recht träge. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker, hochgestellt, 1032; viel Urate und Harnsäure; giebt sämtliche Menalogenreaktionen. Bei der klinischen Demonstration am 2. VII. 96 wurde besonders noch auf Folgendes hingewiesen:

Glatte Leberhyperplasie, linker Lappen mehr vergrössert. Venectasien auf der Bauchhaut, keine Lymphdrüsenschwellung. Langsame Entwicklung der Metastasen.

6. VII. 96. Zunehmender Verfall; Patient isst fast nichts. Puls noch relativ gut; Gesichtsfarbe fahlgelb.

8. VII. Heute früh comatös. Schnarchende Atmung.

Exitus $9^1/_2$ Uhr.

In den letzten 10 Tagen erhielt Patient Morphin; therapeutisch 8 Tage lang Arsen, je 3 Tage $2 \times 0{,}001$; $3 \times 0{,}001$; $4 \times 0{,}001$.

Protokoll der Section am 9. Juli 1896 (Prof. v. Recklinghausen).

Starkes Ödem der unteren Extremitäten; blasse Haut, braune Vorderarme, gelbe Gesichtsfarbe, um die Augen gelbgrün; rechts braune Conjunctiven; linkes Auge springt stark vor. Aus der Orbita kommt ein Tumor, der Bulbus und alles Andere hervorhebt, ohne dass die oberflächlichen Decken durchbrochen sind. Unteres Augenlid stark empor gehoben; Haut verschieblich; Conjunctiva vorgestülpt und stark eingetrocknet, braunrot, namentlich nach dem äusseren Augenwinkel hin. Es finden sich an Stamm und Schultern zahlreiche schwache Erhebungen der Haut, die z. T. bläulich durchschimmern; ausserdem braune Warzen an der Brusthaut. Am Thorax sind die Tumoren am grössten; deutlich verschieblich im subkutanen Gewebe, ohne Veränderung der Decke. Starke Behaarung an Brust und Epigastrium. Scrotum etwas ödematös, weniger das Praeputium. An beiden Oberarmen zahlreiche rote Punkte von Stichen; einer derselben von blauem Hofe umgeben, hier auch ein Stichkanal. Unterer Teil der Bauchdecken etwas schlotternd.

An der Haut der Bauchdecken im subkutanen Gewebe zahlreiche, teils rote, teils blaue Knoten; einzelne haben ziemlich viel weisse Substanz. Ferner ganz kleine flache Tumoren, die sich durch eine gewisse Härte auszeichnen. Fast alle bleiben beim Hautabziehen subkutan sitzen. In den Muskeln sind sie nur spärlich; grössere im r. Pectoralis major; einige in den Intercostalmuskeln.

In der Bauchhöhle ziemlich viel gelbe, seröse, fast klare Flüssigkeit, am meisten auf der rechten Seite angesammelt und dort klar. — Beim Durchtrennen der Bauchdecken werden Gefässe verletzt, aus denen viel Blut kommt.

Die Leber ragt mächtig hervor, nimmt das ganze Epigastrium ein; reicht bis zum Nabel, rechts bis zur fossa iliaca stark gewölbt; sehr steif, vergrössert. Lig. suspensorium nach l. über die Mittellinie 5 cm verschoben. Der Brustwand und dem Zwerchfell liegt die Leber innig an, so dass die Hypochondrien etwas aufgehoben werden.

Im Thorax Eingeweide untereinander und mit der Brustwand gänzlich verwachsen. Nur oben an der rechten Lungenspitze besteht ein Rest des Pleurasackes. Auch im Bindegewebe zwischen den Aponeurosen der Bauchwand sitzen Knoten. Im vorderen Mediastinum ist das Gewebe etwas ödematös, und zwar deutlich grüngelb gefärbt, evident gallig. Im Herzbeutel circa 40 ccm klare Flüssigkeit. Herz klein, stark zusammengezogen, besonders links. An der Oberfläche besonders des rechten Ventrikels springen einige weisse Knoten vor, nicht ganz erbsengross. Im l. Vorhof flüssiges, auffällig hellgefärbtes Blut und gelbgrün gefärbtes speckhäutiges

Gerinnsel. Desgleichen ist rechterseits ikterisch gefärbte Speckhaut, sonst dasselbe dünnflüssige Blut. Das Mediastinum posticum ist stark befestigt. Weisse Abscheidungen und körnige Massen sind an den Gerinnseln nicht vorhanden. Klappen und Endocard haben deutlich ikterische Färbung; innen einige ganz kleine rote Punkte und miliare weisse Knötchen rechts und links. An der Basis des rechten Ventrikels vorne ein circa erbsengrosser weisser Knoten. Herzfleisch stark braun. Im rechten Mediastinum ein über hühnereigrosser Knoten. Im erhaltenen Teil des linken Pleurasackes ist eine Menge seröser Flüssigkeit. Die Adhäsionen sind in den unteren Teilen etwas ödematös. Als die Pleura costalis von den Rippen losgelöst wird, kommen an den Intercostalmuskeln nur ganz kleine schwarze Knoten zum Vorschein. Das Zwerchfell ist beiderseits mit der Rippenwand sehr fest verbunden, und rechts hoch hinaufgedrängt. Über der rechten Zwerchfellhälfte ist ein Rest des Pleurasackes gefüllt mit seröser Flüssigkeit. Milz ziemlich klein, frei von Tumoren, blutreich. Ein grosser Tumor über dem rechten Bronchus auf dem Durchschnitt von bräunlicher Farbe. Links an der oberen Lungenspitze einige Einziehungen. An der vorderen Spitze des Oberlappens links ebenfalls ein fast gänseeigrosser, schwarzer Tumor; neben ihm viele kleinere. Rechts oben kleine Cavernen und schieferige Indurationen. — In den Bronchien etwas Schleim. Das Lungengewebe im ganzen ziemlich stark ödematös, gut lufthaltig. In der rechten Lunge kein Knoten. Brustbein auf dem Durchschnitt breit und dick; die kompakte Substanz ziemlich stark gerötet. Im Manubrium stark braune, ikterische Färbung; nirgends deutliche Knoten.

Da Blut ins kleine Becken gelaufen ist, ist dasselbe hier geronnen. Desgleichen gerinnt die blutige Flüssigkeit im Thorax, die nach Herausnahme der Eingeweide bleibt, in kurzer Zeit.

Im Netz ganz kleine miliare Knoten; nur nach links, wo es adhärent ist, etwa erbsengrosse. Unterhalb der rechten Niere, subperitoneal, ein kirschengrosser Knoten. Linke Nebenniere sehr platt. In derselben ziemlich viel gelbe Substanz. Linke Niere gross, sehr steif; 2 weisse Knoten prominieren an der Oberfläche, der eine zur Hälfte in der Kapsel und beim Abziehen in ihr sitzen bleibend. Zahlreiche kleine schwarzblaue, miliare und submiliare Knötchen darin. Auf dem Schnitt mehrere (2 grössere) schwarze und graue Tumoren. Neben dem Processus vermiformis im Mesenteriolum ein graubrauner, wallnussgrosser Knoten. Im Mesenterium viele prominente Tumoren. Die Unterseite des Zwerchfells sehr stark mit Knoten austapeziert. Rechte Nebenniere ungemein platt.

In der rechten Niere Knoten wie links. Vor dem ersten Lendenwirbel ein Knoten. Neben dem oberen Teil des rechten Ureters ein wallnussgrosser, schwarzbunter Knoten.

Magen ganz verborgen hinter der Leber, zusammengezogen; Schleimhaut stark gefaltet und gerötet. An der kleinen Curvatur ein ovales Ulcus, Längsachse quer gestellt; diese 15 mm lang, Querachse 10 mm. Dicke klumpige Massen im Magen. Duodenum etwas stark gegen die Leber gezogen. Gallenblase stark gefüllt, aber schlaff. Gallengänge gut wegsam. Galle zähe, dunkel. Eine Drüse der Porta ziemlich stark gallenbraun gefärbt. Ductus choledochus, nicht besonders gefüllt oder dilatiert, enthält braune Galle; Wand gallig imbibiert. Gallenblase nicht vergrössert, innen stark dunkelgrün. Im Pankreas eine Reihe schwarzer Knoten, auch kirschkerngrosse. Im Mesocolon grosse Knoten. Aorta normal. Die Harnblase sitzt etwas fest im Becken, namentlich mit dem unteren Pol. Der Harn ist dunkelbraun, entschieden ikterisch, etwas trüb. In der Kreuzbeinkrümmungn sitzen die Eingeweide sehr fest. Im Rectum findet sich nur wenig schleimige Flüssigkeit. Im Douglas zahlreiche meist halbkugelige Tumoren, zierliche Gruppen bildend, rötlich grau. Prostata etwas derb, gelblich auf Schnitt. aber frei von Tumoren.

Leber ausserordentlich vergrössert; Gewicht 5670 gr. Leberlänge 36 cm, davon 12 auf den linken Lappen. Rechter Lappen 32 cm hoch, linker 23 cm; rechter 12 cm dick, linker 6. Der rechte Lappen ist mit dem Zwerchfell verwachsen; in den Verwachsungen zahlreiche flache Knoten. Der rechte Lappen ist am stärksten verdickt, wölbt sich besonders nach rechts und hinten vor. Auf dem Längsschnitt namentlich rechts vielfältige Knoten von diffuser Begrenzung; das Infiltrat von bunten (schwarzen und rötlichen) Tumormassen unterscheidet sich auffallend von dem grüngelben, ikterischen Lebergewebe.

Das Schädeldach ist sehr stark gewölbt, besonders an der grossen Fontanelle. In der Lambdanaht viele grosse Schaltknochen. Die von der grossen Fontanelle ausgehenden Nähte sehr stark vertieft. Am Schädel keine Knoten. Die Dura mater etwas ikterisch gefärbt. Die Optici etwas dünn, besonders der linke sehr verschmälert und auf Schnitt durchscheinend. Linker Opticus 5 mm zu 3, rechter 6 zu 4 auf Durchschnitt. Auch an der Basis Dura m. stark ikterisch gefärbt; Knoten nicht zu sehen.

Das Gehirn ist etwas platt, sehr weich; die inneren Teile (Balken und Fornix) etwas erweicht Rötliche Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Hirn sehr feucht. Weder innen noch aussen irgend eine Spur von einem Tumor.

In der Fossa supraclavicularis bis kirschkerngrosse Tumoren. Schilddrüse klein. Schleim in der Trachea. Auch in den Axillen Knoten. Hämorrhagische Streifen in der Muskulatur des Subscapularis. Am Gesicht rechts zwei subkutane Knoten, l. nichts Besonderes. Zunge schmal und platt. Im lockeren Bindegewebe des Halses einige Tumoren. Speicheldrüsen ohne Besonderes. An der Epiglottis etwas Ödem im submukösen Gewebe. Im Hoden keine Tumoren, wohl aber am Samenstrang. In den Inguinalfalten nur etwas vergrösserte Lymphdrüsen; in der rechten auch ein kleines Knötchen. An dem Iliopsoas besonders links Tumoren. Darmbeinschaufel und Wirbelsäule ohne Besonderes. Im Dickdarm Schleimhaut etwas gerötet. Innerhalb der Darmwandungen keine Tumoren.

VI.

U. Madeleine, 43 Jahre, aus Rosheim, erschien am 8. November 1894 zum ersten Male in der Augenklinik. Bei der Untersuchung des Sehvermögens wurde beiderseitige Hypermetropie festgestellt; + 1,0 D S = $^6/_5$; + 1,5 D Jäger 1 in 25 cm. Rechts fand man sodann eine flache, umschriebene Netzhautablösung, nach oben vom Sehnerven, vor einigen Monaten plötzlich entstanden; Patientin bemerkte einen Nebel vor dem Auge. Das Gesichtsfeld ist nach aussen oben beschränkt. Die Gefässe der Retina sind deutlich zu erkennen.

Verordnet wurde eine Schwitzkur zu Hause; Natr. salycil. 5,0 morgens und abends 1 Pulver.

20. Nov. 1894. Zentrale Sehschärfe = 1; Gesichtsfeld aufgenommen; eingeschränkt nach allen Seiten, doch vorzugsweise im oberen äusseren Quadranten, wo es nur noch die Hälfte des Normalen erreicht.

4. Dez. S = $>$ 1; Stirnsalbe verordnet.

24. Dez. Ophthalm. Befund derselbe; Fussbäder!

2. Januar 1895. Aufgenommen in die Klinik.

R. + 0,75 D S = $^2/_3$; Jgr. 1 mühsam.

L. + 0,75 D S = 1; Jgr. 1.

Nach einer 4tägigen Schwitzkur findet man

7. Jan. R. + 0,75 D S $<$ $^2/_3$; Jgr. 2 mühsam.

Das Gesichtsfeld hat nun einen ziemlich normalen Bereich; aber es enthält ein streifenförmiges Skotom vom Centrum (hinteren Augenpol) nach aussen unten, welches etwa 40^0 breit wird und halb bis an die normale Peripherie reicht.

15. Jan. R. + 0,75 D S = 1/3; Jgr. 4.
Nach 12maligem Schwitzen, am
22. Jan. R. + 0,75 D S = 1/3; + 1,5 D Jgr. 2.
27. Jan. 1895 R. + 0,75 D S = < 1/2; Jgr. No. 3.
10. April R. + 0,75 D S = 1/2.
22. April **1896** R. Finger in 0,5 m; T normal.
L. + 1,0 D S = 1; + 2,0 D Jgr. 1.
15. Juni 1896 L. + 1,0 D S = 1.
R. Lichtschein wahrgenommen; ausgedehnte Netzhautablösung, die Pupille bedeckend.
Die Patientin leidet an Uterinblutungen.
26. Sept. 1896 L. + 0,75 D S = 1.
R. Lichtschein (kleine Lampe unsicher wahrgenommen).

Das rechte Auge ist seit 8 Tagen stark gereizt; auch bestehen starke rechtsseitige Kopfschmerzen. Die Cornea ist trüb, die vordere Kammer flach, die Pupille erweitert, reaktionslos. Das Auge ist nicht zu durchleuchten. T + 1.

Aufgenommen zur Eserin-Behandlung.

28. September. Nach Eserin ist zwar Miosis eingetreten, doch T noch immer erhöht; die starken Schmerzen dauern fort.

30. Sept. R. Sekundärglaukom nach Netzhautablösung. Enucleatio bulbi!

Gute Chloroformnarkose nach Injektion von 0,01 Morphium und Cocainisirung der Nasenschleimhaut. Normale Operation. Geringe Blutung. Der Bulbus ist auch nach der Herausnahme sehr hart.

Jodoformgaze-Tamponade; Verband.

4. Oktober 1896. Glatte Heilung; die Schmerzen sind seit der Enucleation beseitigt.

10. Oktober. Patientin wird mit Prothese und Borwasser entlassen.

3. November 1896. Am linken Auge nichts Abnormes.

25. März 1897. Linkes Auge gesund; + 0,75 D S = 1.

Ende April 1897. Allgemeinbefinden ausgezeichnet; kein Recidiv.

Die Patientin ist mittelgross und ziemlich kräftig gebaut, die Haare sind blond, die Augen blau.

Der gehärtete Bulbus ist fast kugelrund, von vorn nach hinten 21 mm, quer 22 mm dick. Er zeigt äusserlich

keine krankhafte Veränderung. Zum Zweck der Untersuchung wurde er horizontal geteilt und die obere Hälfte zu Schnitten verwendet. Im Innern sitzt um die Papille, welche nicht vertieft ist, ein dunkler Tumor, der an der nasalen Seite nur geringe Stärke erreicht und nach vorn dünn ausläuft; an der temporalen Seite erhebt sich über dem flachen Ringe eine dicke Geschwulstmasse und reicht bis über die Mitte nach innen und nach vorn. Nasal erstreckt sich der Tumor von der Papille 6 mm, temporal 10 mm weit nach vorn; die Dicke der flachen Partie beträgt höchstens 3 mm. Der daraufsitzende, halsförmig eingezogene Knopf hat Kirschkerngrösse, ist aber im senkrechten Durchmesser etwas platter.

Etwa im Äquator hat sich — wohl hauptsächlich beim Härten — die Chorioidea von der Sklera ringförmig etwas getrennt. Von der ersteren ist die Retina vollständig abgelöst und nur noch an der Ora serrata befestigt, so dass ein kurzer Trichter den Rest des Glaskörpers einhüllt. Der übrige Raum wird von Exsudat eingenommen, in welchem auch noch eine fast verklebte Netzhautfalte rings um den Tumor zieht.

Die Iris und die Linse sind weit nach vorn gedrängt, so dass die vordere Kammer nur noch kaum 1 mm Tiefe hat; die Linse scheint abnorm dunkel.

Mikroskopisch zeigt die Cornea ihre normalen Schichten gut erhalten; auch die Iris hat sich nicht verändert. Die Linse ist aufgelockert und gelblich gefärbt, hat aber die normale Gestalt bewahrt. Auch an der Sklera hat die Struktur keine Schädigung erlitten; nur fallen, besonders im hinteren Teile, die zahlreichen streifenförmigen Pigmentierungen auf, ohne dass ein direkter Anschluss an Blutcapillaren zu entdecken wäre. Vermutlich bezeichnen diese Pigmentzüge Lymphspalten, in die farbige Elemente (Körnchen oder Zellen) geschwemmt sind. Die Chorioidea ist in ihrer vorderen Hälfte normal, aber

— wie erwähnt — von der Sklera etwas getrennt, so dass sie nun von innen und aussen zwischen Exsudat liegt und nach dieser Seite die Lamina fusca, nach jener die Pigmentschicht der Retina kehrt. Am Übergang vom Normalen zum Tumor, der dann anfangs noch von den genannten Schichten eingeschlossen wird, sieht man gröbere Gefässe, welche die wachsende Geschwulstmasse nach innen geschoben hat. In der Schicht dieser Gefässe ist sie offenbar gewuchert; dabei sind auch die Gefässe viel weiter geworden.

Die Schichten der Retina sind im vorderen Teil normal geblieben, also zwar dünn, aber doch deutlich, soweit sie trichterförmig den Glaskörperrest einschliessen. In der übrigen Partie ist die normale Struktur verwischt, die Körnerschichten sind verschmolzen und seitlich nicht mehr scharf begrenzt; je mehr die Schichten degenerieren, desto breiter und lockerer wird das Gebilde und sein färbbarer Saum, so dass der Untergang dieser Membran vielleicht durch ihre odematöse Anschwellung eingeleitet wird. In dem sehr geschrumpften Glaskörper werden zahllose kleine runde und längliche Stellen von Carmin gefärbt, wodurch er sich sofort von den vollständig farblosen Exsudatmassen unterscheidet. Längs der Retina liegen im Glaskörper fast gar keine freien und pigmentierten Zellen, auf der Seite des Exsudats ist sie reichlich damit besetzt. — Dem Tumor fehlt dort, wo ihn das Exsudat umgiebt, eine feste Begrenzung, indem seine äussern Zellen nur locker an ihm haften oder sich schon isoliert haben. In dem mittleren knopfförmigen Teil ist er von sehr weiten dünnwandigen Blutgefässen durchzogen. Neben ihnen finden sich aber auch mit klarem Exsudat gefüllte Spalten und es kommen sogar Stellen vor, wo derselbe Raum auf einer Seite Blut und auf der andern Exsudat enthält, ohne dass eine Membran dazwischen zu entdecken wäre. Da die

Wandungen der Blutgefässe im Tumor sämtlich äusserst dünn sind, so rupturieren sie, wenn der Druck in ihnen auch nur zeitweilig höher ist als der im Exsudat; ihr Inhalt verdrängt dann das letztere, ohne sich damit zu mischen. Dadurch erklärt sich die nach Seiten des Exsudats konkave Abgrenzung der Flüssigkeiten. Der Tumor setzt sich ziemlich gleichförmig aus grossen Spindelzellen zusammen mit reichlichem Protoplasma und spitzen Enden. Ihre Ausläufer beteiligen sich an der Bildung bindegewebiger Züge, so dass auch hier der gewöhnliche alveoläre Bau zu Stande kommt. Die spindeligen Tumorzellen reichen an die Lamina cribrosa heran, überschreiten sie aber nicht. Zwischen ihnen liegt das Pigment ganz unregelmässig entweder spärlich in einzelnen Zellen oder dichter gehäuft, bald auch in hellen Bindegewebszügen zerstreut. An keiner Stelle war Eisenreaktion zu erzielen.

Auch im Stumpf des Optikus findet sich zwischen den Bindegewebszellen eine reichliche Infiltration; dieselbe besteht aber aus einfachen Rundzellen und enthält kein Körnchen Pigment. Hier kann von einer Einwucherung des Tumors keine Rede sein, sondern es handelt sich um eine interstitielle Neuritis, wohl im Anschluss an das Sekundärglaukom.

Gleich bei der ersten Sehprüfung wurde an der Patientin eine Einschränkung des Gesichtsfeldes nach aussen oben festgestellt, dem also die Netzhautablösung im unteren nasalen Quadranten entspricht. Im exstirpierten Bulbus findet sich dieselbe dort noch vor, die grösste Geschwulstmasse sitzt an der entgegengesetzten Seite. Zur Erklärung könnte die Annahme genügen, dass der nasale Teil des flachen Tumors stärker secerniert habe; das wäre nicht unmöglich, obschon eine

stärkere Gefässentwicklung auf der äusseren Seite vorhanden ist. Wahrscheinlich aber ist es, dass diese auch mehr Exsudat geliefert hat, welches sich dann einfach senkte und in die freiere nasale Seite zog. In dieser Weise verändert das Exsudat häufig seinen Sitz. — Auch seine Resorption nach Schwitzkur ist nicht selten. In diesem Falle würde dafür sprechen, dass der Bereich des Gesichtsfeldes vom 7. I. 95 an wieder ziemlich normal wurde. — Auffallen muss dagegen das kleine, scharf umschriebene Skotom aussen unten, welches wohl nur als eine stärkere Schädigung der Netzhaut innen oben (vom hinteren Augenpol) gedeutet werden kann. In der That erscheint die Retina zur Zeit der Operation hier am stärksten degeneriert und auch die grösste Wachstumsenergie des Tumors gerade in der Sehachse gelegen; so mag denn wohl ihr Untergang hier schon 3 Monate nach der Ablösung begonnen haben. — Die Papille wurde nicht allein durch die weit davorliegende Netzhaut, sondern auch durch den darüber lagernden Tumor verhüllt.

Die Symptome des glaukomatösen Stadiums traten etwa $1^1/_2$ Jahre später ein und so energisch, dass Eserin keine Abnahme der Tension bewirkte. Man könnte wohl fragen, ob ein Zusammenhang bestehe zwischen dem Glaukom, zumal unter Berücksichtigung der beschriebenen Hämorrhagien im Tumor, und den angegebenen Uterinblutungen. Es würde dann ja eine allgemeine Steigerung des Blutdrucks oder eine Veränderung der Gefässe in Betracht kommen; auch E. Fick (Lehrbuch der Augenheilkde. 1894) kommt bei Beobachtung eines Falles zu der Vermutung, „dass die Disposition zu Glaukom in einer krankhaften Beschaffenheit der Blutgefässe besteht.“ Indessen ist doch solche Verknüpfung hier bis auf bestimmtere Anzeichen abzulehnen. Es liegt in unserm Falle nur ein zufälliges Zu-

mmentreffen der Augenerkrankung mit einem Genital-
den vor, das gar mancherlei Ursachen haben kann.

Bezüglich der Prognose dürfte kein grosser Unter-
hied bestehen zwischen den unter II, III und VI ge-
nnten Patienten; auch stehen alle drei im kräftigsten
lter und leben in nahezu gleichen Verhältnissen. Es
ird daher interessant sein, ihre ferneren Schicksale zu
obachten.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer,
errn Professor Dr. Laqueur, für die Überlassung
s Materials und die Übernahme des Referates meinen
rbindlichsten Dank aus; ebenso danke ich dem Herrn
ssistenzarzt Dr. Deters für manche Gefälligkeit im
aboratorium.